

## Histaminérzékenység.

Irta: *Karády István dr.*

Az utóbbi évek vizsgálatai alapján egyre fontosabb az a szerep, melyet a szervezet vegetatív-regulációs mechanizmusában a histaminnak juttatunk. Ugyancsak az utolsó pár év észlelései mutattak rá arra az antagonizmusra,<sup>1, 2, 3)</sup> mely ezen élettanilag nagyjelentőségű „szövethormon“, a histamin és a másik nagy physiologiai fontosságú anyag, a mellékvese velőállományának az ineretuma között fentforog. A vérnyomás normalis regulációjában is ellentétes tényezőként szerepelnek a vasoconstrictor adrenalin és a vasodilatator histamin. Az adrenalinnak a hatását a vérnyomásra már behatóan vizsgálta *Csépai*<sup>4)</sup> az adrenalin érzékenységét tárgyaló monographiájában. *Csépai* az adrenalinra bekövetkező vérnyomásemelkedésre vonatkozólag nagy és jellegzetes egyéni különbségeket talált és az adrenalinérzékenység alapján következtetést vont le a vegetatív idegrendszer állapotára: sympathicohyper, sympathiconormo és sympathicohypotoniát különböztetve meg.

A physiologiás vasoconstrictor adrenalin hatására a vérnyomásingadozás terén talált ezen jellegzetes és nagy gyakorlati jelentőséggel bíró quantitativ különbségek felvetik a kérdést, vajjon az adrenalin antagonistájával, a vasodilatator histaminnal szemben hogyan viselkedik a szervezet, megtalálhatók-e itt is az egyes betegségeken vagy éppen individualisan a jellegzetes eltérések a histaminos vérnyomásreactio terén és ha igen, az eltérő histaminreactióknak van-e és miben áll a jelentőségük. A kérdést már csak azért is érdemes alapos vizsgálat tárgyává tenni, mert eddig vele rendszeresen tudomásom szerint senki sem foglalkozott.

A szervezetnek bizonyos betegségeken a normálistól eltérő különböző histaminreakciója már ismeretes. *Ron-delli*<sup>5)</sup> a histamin localis bőrreakcióját a vesebetegségekre, hypertóniásokon, hypotóniásokon, kachexiában, valamint száraz bőrt okozó anyagcserebetegségeken, oedemás betegeken, tekintet nélkül az odema kardialis, renalis, vagy gyulladásos eredetére, csökkentnek és mulóbbnak, lázas megbetegedésekben viszont a normalisnál kifejezettebbnek találta. *Ramirez és George*<sup>6)</sup> bronchialis asthmában szenvedőkön látott a normalisnál élénkebb bőrreakciót.

*Weiss, Robb és Blumgart*<sup>7)</sup> az intravenásan adott histaminra következő általános jelenségek súlyosságát találták különbözőnek az egyes betegségeken és különösen tüdőpangás esetén, kardialis és bronchialis asthmásokon észleltek igen kellemetlen általános reakciót. *Mellanby*<sup>8)</sup> a nagyobb vérvesztéséget, rossz tápláltságot, a szervezet erős lehűlését túlzott histaminérzékenységre disponáló factornak, nagymennyiségű Ringer oldat intravenás infúzióját pedig histamin resistenciát növelő tényezőnek találta.

*Kisch*<sup>9)</sup> a histamininjekcióra (subcutan) rendszeren létrejövő tachykardiával szemben hypertóniásokon csak jelentéktelen szívverésszaporulatot észlelt; szerinte keringési insufficienciában a szívfrekvencia növekedés kimaradt, sőt bradycardia volt megfigyelhető.

A subcutan adott histamin hatásaként létrejövő vérnyomáscsökkenést, majd mindegyik szerző<sup>10-18)</sup> fel-  
említi, aki a histamint gyomorzvizsgálatra alkalmazta. *Grab*<sup>19)</sup> szerint a vérnyomás süllyedés egyéni különbségeket mutat. *Jäger*<sup>20)</sup> 3 mg. histamin után 20—30 Hg. mm. esést, *Schenk*<sup>13)</sup> 4—5 mg.-tól 197/60-ról 80/45 Hg. mm.-re vérnyomáscsökkenést írt le egy arteriosklerotikus betegen. *Kisch*<sup>9)</sup> subcutan histamininjekciótól hypertóniásokon nagyobb vérnyomáscsökkenést talált, mint egészségeseken és a süllyedés rövidebb ideig tartott. Hypotóniásokon észlelése szerint csekély a vérnyomáscsökkenés, keringési insufficienciában teljesen hiányozhatik is.

Az említett histaminreakciók közül azonban sem a subcutan adagolásra beálló tachycardia fokát, vagy vérnyomás ingadozást nem tekinthetjük exact eljárásnak a histaminérzékenység mérésére. A bőrreakciót elsősorban a bőr állapota (tápláltság, vértartalom, vízenyősség. stb.) befolyásolja s belőle vajmi keveset lehet az egyén histamin-érzékenysége következtetni. Az általános kísérő-

jelenségek megítélésekor pedig a beteg bemondására vagyunk utalva és a subjectiv kellemetlenségek, melyek az érzékenység fokát jeleznék, a vizsgált egyén sensibilitásától, megfigyelőképességétől, intelligentiájától függenek. Kísérleteim kapcsán többször volt alkalmam megfigyelni, hogy objective kimutatható élénk histamin-reactio mellett a beteg úgyszólván semmi kellemetlenségről sem tett említést, míg máskor csekély histamin-érzékenység esetében is igen nagy melegség, főfájás, szédülésről, igen kellemetlen szívdobogás, félelemérzésről panaszkodott.

Aránylag legmegbízhatóbb módon következtethetnénk a histaminos tachykaridiából, a vérnyomásváltozásból, mint a histamin effectus objectiv jeleiből az egyén histamin-érzékenységére. Helytelen azonban az, hogy az ily vizsgálatokat végző szerzők a histamint subcutan adták. A subcutan injectio hatása csak hosszú időre, 15—20 perc múlva jelentkezik, a reactio maga pedig  $\frac{1}{2}$ —1 óráig is eltart, s úgy a betegre, mint a vizsgálóra nézve fárasztó, hosszadalmas, folytonos pulsusvizsgálatot, vagy vérnyomásmérést tesz szükségessé, ha a változást a valósnak megfelelően akarjuk regisztrálni. A vizsgálat eredménye azonban így is kétséges marad, tekintve, hogy a reactiót elsősorban a histaminnak a bőrálatti kötőszövetből történő felszívódási viszonyai befolyásolják.

A histaminreactio pontos registrálásába ütköző fenti nehézségeket egyszerűen kiküszöbölhetjük azáltal, hogy a histamint— mint ahogy *Csépai*<sup>4)</sup> az adrenalinérzékenység vizsgálatakor az adrenalin — intervenásan visszük be a szervezetbe.

Az emberen eddig végzett histamin vizsgálatokban a histamint kevés kivétellel csaknem mindig subcutan injectióban alkalmazták. Elég nagy dosist (0.02—0.04 mg. histamint) injiciáltak venába *Weiss*, *Ellis* és *Robb*<sup>21)</sup> „Dauerinfusio” formájában, hogy a szervezetnek elég ideje legyen a histamint méregteleníteni. Ők azonban így vérnyomásesést a fellépő bőrértágulat ellenére sem észleltek, (talán az erős tachykardiás compensatio miatt). Ugyancsak *Weiss* és *Robb* adtak *Blumgarttal*<sup>7)</sup> együtt egyszerűen intravenásan kisebb adag histamint, testsúlykilógrammonként 1  $\gamma$ -nyi mennyiséget a vérkeringés sebességének meghatározása céljából. Ujabban *Pogány*<sup>22)</sup>, *Pogány* és *Pilau*<sup>23)</sup>, alkalmazták a histamint intravenásan 0.01—0.02 mg-os dosisban, annak az emberi erekre gyakorolt hatását vizsgálva. Említett szerzők elég súlyos általános jelenségek kíséretében vérnyomás ingadozásokat is észleltek.

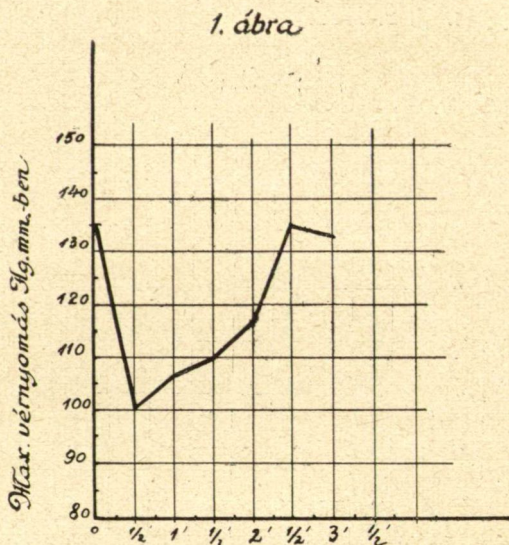
Mivel az intravenásan adott histaminra létrejött vérnyomásingadozás a legharakteristikusabb, legállandóbb, mellékkörülményektől legkevésbé függő histaminhatás, vizsgálataimban én is intravenásan alkalmaztam a histamint, a histaminnak azt a legkisebb adagját keresve ki, mely subjectiv kellemetlenséget a betegnek lehetőleg csak kis mértékben okoz, a betegre veszélytelen, mégis jól regisztrálható vérnyomásingadozáshoz vezet. A subjectiv kellemetlenségeket azért is célszerű elkerülni, mert azok psychikusan a vérnyomást is befolyásolhatják. Megfelelő histaminadagnak 0.005 mg-nyi mennyiséget találtam; ezt a legérzékenyebb betegek is jól tűrték, a vérnyomásra szembeötlő hatást fejtett ki, míg nagyobb adag már könnyen a vizsgálat menetét megnehezítő kellemetlenségeket okozott.

A kísérletekhez szükséges oldatot a Richter-féle 1<sup>o</sup>/<sub>100</sub>-es histaminkészítményből physiologiás NaCl oldattal 100-szoros hígítás útján állítottam elő és ebből az oldatból 0.5 ccm-t adtam intravenásan. Mindig frissen készített oldattal dolgoztam. A kísérletekben két vizsgálóra volt szükség, akik úgy a Riva-Rocci-féle készülék kezelésében, mint az intravenás technikában tökéletesen járatosak. A psychikus eredetű vérnyomásingadozások után, a histamin injectio előtt meghatározzuk a systolés vérnyomást és ugyanezt megmérjük 15"-kint. A vérnyomás-mérés auscultatiós eljárással Hg. mm-ekben történik. Az egész vérnyomásingadozás általában 2—2½ percen belül szokott lejátszódni. A vérnyomássüllyedés már az injectio utáni első 15—20"-en belül bekövetkezik. Ilyenkor a beteg arca gyakran kipirul, fejében melegséget, forróságot, szédülést, zúgást érez, fémes szájjáról panaszokodik. A vérnyomáscsökkenést még az első percen belül vérnyomásemelkedés követi, mely különböző nagyságot érhet el: vagy csak a kiindulási értékre emelkedik, vagy meghaladja azt, néha oly jelentékenyen, hogy a nyomás minimuma és maximuma közti differentia 100 Hg. mm-nél is nagyobb. A tensio növekedését kellemetlen szívdobogásérzés kíséri, egyes betegek megijednek, nyugtalanokká válnak. Objective ilyenkor többnyire tachykardiát észlelünk. Ugyanezt látjuk a histaminhatás alatt készült elektrokardiographiás görbéken. (A histamin ilyen irányú hatásának vizsgálatai most vannak folyamatban.) Az injectio beadásának pillanatától számított második perc végére, de legkésőbb 2½—3 perc múlva a vérnyomás újból a kiindulás értékére süllyed, esetleg

valamivel az alá esik, különösen olyan esetekben, mikor a kiinduláskor a beteg izgatott volt.

A fent leírt vizsgálatokat a legkülönbözőbb betegségekben, 200-nál több esetben végeztem. A nyomásingadozásokról készített graphikonok szerint az embereket a histaminra belálló vérnyomásingadozás, azaz a histaminérzékenység tekintetében négy csoportba lehet osztani.

I. typus. (1. 1. ábra.)



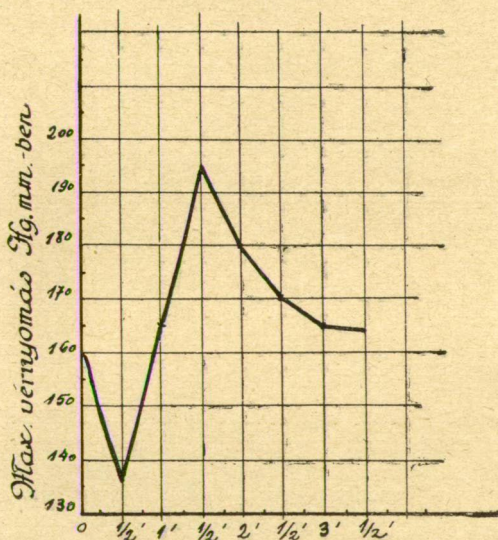
25—50 Hg. mm. esés az első 15—30 mp-en belül. Ilyen görbét kaptam 106 eset közül 23 gyomorbél-betegségben (5 hyperaciditas, 6 ulcus duodeni, 5 ulcus ventriculi, 4 cc. ventriculi, 1 stenosis recti, 2 colitis chron. ulcerosa), súlyosabb tuberculotikus elváltozásban (14 eset; 4 előrehaladottabb tuberculosis pulmonum, 2 tuberculosis renum, 2 peritonitis tuberculosa, 3 polyserositis tuberculosa, 2 ízületi tuberculosis és 1 csonttuberculosis esetében), asthma bronchialisben (3 eset), anaemia perniciosás betegeken (7 eset), késői lueses megbetegedésekben (10 eset: 2 lues latens, 4 tabes dorsalis, 2 paralysis progressiva és 2 aortitis luetica), myxoedemásokon (4 eset), nephrosisekben (4 eset). Többfajta chronikusan lefolyó betegségekben (27 eset: polyarthrititis deformans chronica 2 eset, nephrosclerosis 2 eset, nephritis chro-



nica 2 eset, idült ischias 2 eset, intoxicatio saturnina 1 eset, hemiparkinsonismus 1 eset, hydronephrosis 1 eset, cystitis chronica 2 eset, idült adnex folyamat 2 eset, lymphogranulomatosis 2 eset, graviditas 3 eset, Heine-Medin 2 eset, typhus abdominalis 4 eset), s néhány egyéb betegség kapcsán 14 esetben (cirrhosis hepatis + ascites, endocarditis lenta 1 eset, malaria tertiana 2 eset, cholangitis 2 eset, dysenteriás reconvalescentia 1 eset, hemiplegia 2 eset, neurasthenia 1 eset, nem Basedowos struma 1 eset, ikterus catarrhalis 1 eset, vitium cordis 2 eset).

III. typus. (l. 2. ábra.).

2. ábra

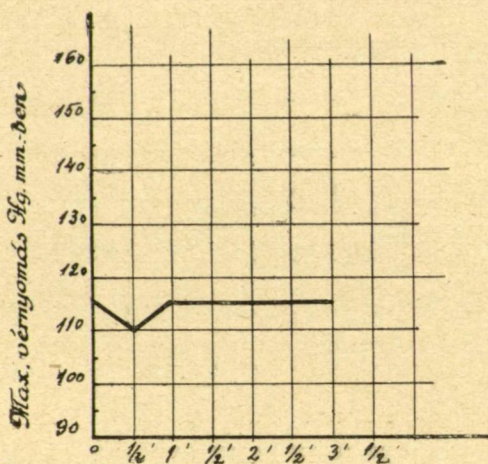


10–60 Hg. mm. esés után 40–120 Hg. mm. emelkedés. A maximum  $\frac{1}{2}$  percen belül szokott beállani. Többnyire kellemetlenek a vérnyomásingadozást kísérő jelenségek. Ezt a histamingörbetypust gyakran láttuk hypertoniás egyéneken (6 eset: úgy essentialis, mint vesebajos eredet mellett), valamint polycythaemia rubra, (hypertoniás) 1 esetében, azonkívül 7 carcinomásban (carcinoma uteri 1 eset, carcinoma hepatis 1 eset, carcinoma ventriculi 2 eset, carcinoma mammae 1 eset, carcinoma metastasisok 1 eset), terapiás röntgenbesugárzás (3 eset) után, májbetegségekben (9 eset: 1 ikterus gravis, 1 tumor hepatis, 4 cholelithiasis, 2 ikterus catarr-

halis, 1 echinococcus hepatis) és sok chronikus betegségben (10 eset: 2 gastritis chronica, 1 orrmelléküreggyulladás, 1 dystrophia musculorum progressiva, 4 diabetes, 2 thrombosis) és több olyan betegségben, mely az előző csoportban is szerepelt. (16 eset: 1 colitis ulcerosa, 2 polyserositis tuberculosa, 2 lymphadenitis tuberculosa, 2 anaemia pernicioza, 2 nephritis chronica, 2 typhus abdominalis, 1 endocarditis lenta, 1 polyarthrititis chronica, 1 hydronephrosis és 2 Heine-Medin kór).

III. typus. (l. 3. ábra.).

3 ábra



A vérnyomás alig változik a reakció alatt, néhány mm. (5–6 Hg.) esés után az első percen belül visszatér a kiindulási értékre, esetleg néhány mm.-t emelkedik. Ilyen típusú histamingörbét kaptam következetesen hyperthyreosis (5 eset) és Basedowos (5 eset) betegeken. A betegek kellemetlen kísérő jelenségekről sohasem panaszkodtak. Hasonló görbét láttam keringési insufficiencia eseteiben (5 eset), főleg hypotoniás vitiumosokon s néhány status febrilis (3 eset) esetében (hyperthyreosis?) és 1 diabeteses betegen.

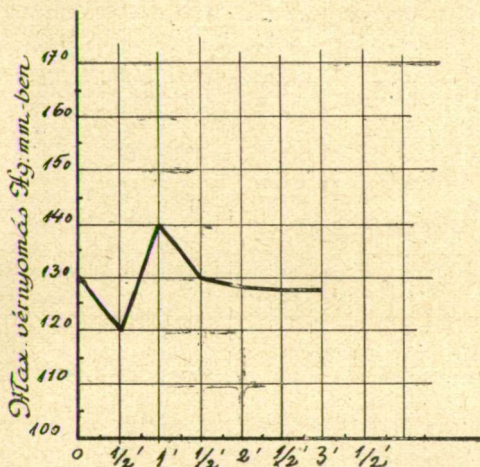
IV. typus. (l. 4. ábra.)

Középfokú vérnyomássüllyedés (10 Hg. mm.) után mérsékelt (kb. 10 Hg. mm) emelkedés jön létre, csekély általánosan kísérő tünetek mellett. Ilyen típusú görbét



neurastheniás (7 eset) betegeken és a legkülönbözőbb, inkább akut, nem régóta fennálló betegeségekben (20 eset) találtam. (1 arthritis gonorrhoeica, 1 nephritis acuta, 1 enteritis acuta, 1 enterocolitis acuta, 1 hysteria, 1 pneumonia crouposa, 2 typhus abdominalis, 1 lúgmérgezés, 1 cholecystitis acuta, 1 pyelitis subacuta, 1 lumbago, 3 cholelithiasis, 3 emphysema, 1 insufficiencia aortae, 1 lues III., 1 lymphadenitis tuberculosa.).

4. ábra

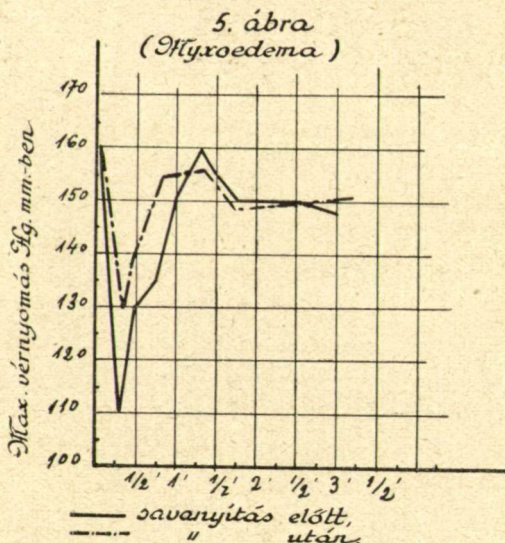


Az elég nagy számú vizsgálat még mindig kevés végérvényes következtetések levonására, ezért szándékom a statisztikai adatok gyűjtésére további histaminérzékenység meghatározásokat folytatni, hogy a fenti megállapításokat kiegészíthessem, esetleg helyesbíthessem.

Az eddigi vizsgálatokban nyert histamingörbe mindegyikét be tudtam illeszteni a négy fajta görbetypus valamelyikébe. A különböző típusú vényomásgörbék kialakulása, amint a későbbi vizsgálatok kiderítettek, nem a véletlentől függ. A kapott görbetypus a vizsgált beteghez szinte hozzátartozó, individualisan jellegzetes tulajdonság. Ugyanazon egyénen különböző időben megismételt vizsgálattal mindig teljesen hasonló lefutású, mindig azonos csoportba tartozó görbetypust kapunk. A szervezet úgy látszik, be van állítva egy bizonyos reactióra, a histamingörbe alakja, típusa, külső körülményektől keveset függ, azt experimentalisan is



nehéz befolyásolni. Több esetben is megismételtem a histamin-reactiót értonusra, vegetatív idegrendszerre ható szerek pl. coffein, atropin, adrenalin, stb. hatása alatt s az ilyen körülmények közt nyert histamingörbéken lényeges eltérést az eredeti görbékhez képest alig találtam. Még a legnagyobb befolyást a histamingörbe lefutására az adrenalinól láttam. Az adrenalin a histaminos vérnyomáscsökkenést csökkentette, a vérnyomásemelkedést pe-

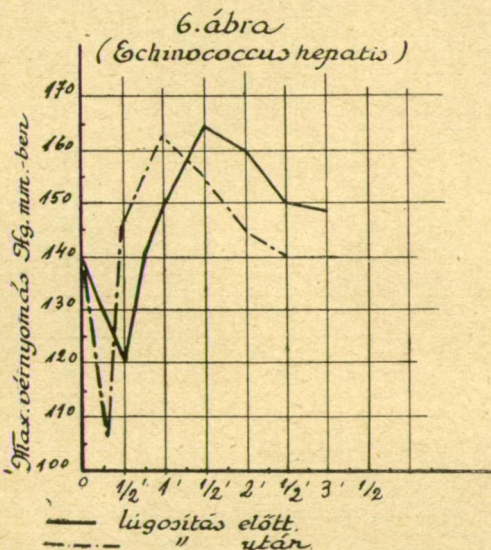


dig fokozta. Hasonlóképen nem nagy az a változás, mely az eredeti görbe lefutásában észlelhető a szervezet belső milieujének a módosításakor. Megpróbáltam a savbasis egyensúlyt megbolygatni, részben a szervezet megsavanyításával, (több napon át nagy adag ammonium chloratumot szedtetve a beteggel), részben a beteg meglúgosítása által (nagy mennyiségű calcium carbonatum huzamosabb ideig történő szedtetése révén) és az így megsavanyított, illetőleg meglúgosított betegen megismételtem a histamin reactiót. Az alábbi ábrák (5., 6. ábra) mutatják a görbe módosulását, lúgosítás, illetőleg savanyítás után 1—1 esetben.

Több ízben mind a négy typusbeli egyénen savanyítás, illetőleg lúgosítás után megismételt histaminreactiókor annyiban módosult a histamingörbe, hogy savanyításkor mindig kisebb, lúgosítás esetében mindig fokozottabb



vérnyomásesést találtam. Ezen eredmények megegyeznek angol kutatók (*Hemmingway, Mc. Dowall*<sup>24</sup>) észleléseivel, akik az erek átáramoltatásához használt, histamin is tartalmazó physiologiás oldat megsavanyítására a histaminos ér dilatatio helyett érösszehúzódást találtak. Más szerzők (*Snyder és Martin*<sup>2</sup>) viszont a H<sup>+</sup> koncentrációjának a növelésével az adrenalinra kaptak paradox reactiót (vasodilatatiót). Ezek alapján valószínűnek tar-



tom, hogy a vér physiologiás, kislekű lúgossága szükséges ahhoz, hogy az erek állandóan bizonyos optimális tonusban, azaz olyan összehúzóási állapotban legyenek, mely elengedhetetlen feltétele úgy az adrenalin vasokonstriciónak, mint a histamin vasodilatációnak.

Érdekes, hogy a histaminra bekövetkező vérnyomás-ingadozás mennyire hasonlít a cholin-effectushoz. 0.025 gr. cholinum chloratum sec. Merck intravenás injectiója után a histamingörbéhez nagyon hasonló görbét nyertem és amennyire a még kevés számú vizsgálatból láttam, itt is megkapjuk a görbék négyféleségét. Ugy látszik a cholin-érzékenység és histamin-érzékenység hasonlóan lezajló érreactio folyamánya.

A rendelkezésünkre álló számos irodalmi adat főleg állatkísérletek eredménye s belőlük következtetéseket vonni az emberi erek viselkedésére azért sem lehet, mert

a histaminról ismeretes annak állatfajok szerinti különböző hatása. Az arteriás vérnyomássüllyedés és a histamin-shok is a nagyvérkör capillarisainak és praecapillarisainak histaminos elernyedésével magyarázható. Ez a feltevés megfelel *Dale* és *Laidlow*<sup>25,26)</sup>, valamint *Dale* és *Richards*<sup>27)</sup> teoriájának. *Burn* és *Dale*<sup>3)</sup> később kísérleteikkel a histaminnak peripheriás értágító hatását beigazolták olyan friss végtagkészítményeken, ahol az erek még természetes tonusukat nem veszítették el. *Mautner* és *Pick*<sup>28, 29, 30)</sup> állatkísérletekben bebizonyították, hogy histamin hatására a tüdő- és májvenák görcsös összehúzódásba kerülnek, azaz tüdő- és májzárlat következik be, ami a vérnek a májban és tüdőben pangását és ezáltal a szív és arteriák hiányos telődését okozza s így eléggé megmagyarázza egyedül is a vérnyomássüllyedést az arteriákban. *Rich*<sup>31)</sup> észletele is támogatja ezt a felfogást.

A vérnyomásesést követő vérnyomásemelkedés pedig valószínűleg abban leli magyarázatát, hogy a histamin hatására a mellékvesék adrenalint adnak le (ez mellékvese kiirtásra elmarad), s így adrenalinaemia jön létre, ami vérnyomásemelkedést vált ki. Ezt a felfogást *Feldberg*, *Flatow* és *Schülf*<sup>32)</sup> újabb vizsgálatai is megerősítik.

A histaminos vérnyomássüllyedésben szereplő vasodilatatio, tüdő- és májzárlat a collapsus létrehozásában is döntő fontosságú tényező és igen valószínű, hogy a histamin-shok és a hasonló collapsusos állapotok közt igen szoros a kapcsolat. A kérdés tisztázására már folynak a vizsgálatok és azzal a reménnyel kecsegtetnek, hogy a jövőben talán sikerülni fog egyszerű histamin reactióval az egyes emberek közül a „collapsus-készséggel” bírókat kiválogatni. Ezen körülménynek pedig nemcsak prognostikai jelentősége elsőrangú, mert hiszen a collapsus-készségnek az ismerete — főleg a sebészetben — hatalmas fegyver, a műtéti exitusok jórészének a prophylaxisát adja az orvos kezébe, módot nyit arra, hogy a szervezetet fenyegető katasztrófát elhárítsuk, vagy úgy, hogy az egyénre nagy traumát jelentő beavatkozást megelőzzük, akár azáltal, hogy — ha a műtét indicatiója vitális — még idejében megtegyük a kellő óvóintézkedéseket, segítő kézzel belenyúlva a szervezet védekező mechanizmusába.

**Irodalom:** 1. *Felberg und E. Schülf*: Histamin, seine Pharmakologie und Bedeutung für die Humoralpathologie



1930. — 2. *Hogben, L. T. Schlapp W. and A. D. MacDonald:* Quart. J. exp. Physiol. 1924. 14. 229. 301. — 3. *Burn J. H. and H. H. Dale:* J. of. Physiol. 1926. 61. 185. — 4. *Csépai K.:* Abhandlungen aus den Grenzgebieten der Innerensecretion. 1924: 3. — 5. *Rondelli M.:* Minerva Medica 1928. 8. 850. — 6. *Ramirez M. A. and A. V. S. George:* Med. J. a. Rec. 1924. 119. 71. — 7. *Weiss S. Robb G. P. and H. L. Blumgart:* Amer. Heart. J. 1929. 4. 664. — 8. *Mellanby E.:* Quart. J. Med. 1915—16. 9. 165. — 9. *Kisch F.:* Klin. Wschr. 1929. 8. 1534. — 10. *Eppinger H.:* Wien. med. Wschr. 1913. 63. 1414. — 11. *Jäger F.:* Ebenda. 1913. 31. sz. 1714. o. Zbl. Gynäk. 1913. 37. 295. — 12. *Koch C.:* Zbl. Gynäk 1913. 37. 564. — 13. *Schenk P.:* Arch. f. exp. Path. 1921. 89. 332. — 14. *Carnot P., Koskowski, W. et E. Libert:* C. r. Soc. Biol. Paris, 1922. 86. 575., 670. — 15 *Robinson M. R. and B. Zondek:* Amer. J. Obstetr. 1924. 8. 83. — 16. *Harmer J. M. and K. E. Harms:* Heart 1926. 13. 381., — 17. *Lewis T., and J. M. Hamer:* Ebenda 1926. 14., 19. — 18. *Katsch G. und H. Kalk:* Klin Wschr. 1926. 5. 1119. — 19. *Grab W.:* Ztschr. f. exper. Med. 1928. 63. 360. — 20. *Jäger F.:* Zbl. Gynäk 1913. 37. 265. — 21. *Weiss S.:* Ellis L. B. and G. P. Robb: Amer. J. Physiol. 1929. 90. 551. — 22. *Pogány J.:* M. O. A. 1931. 32. 51. — 23. *Pogány J. és Pilau G.:* M. O. A. 1931. 32. 57. — 24. *Hemmingway A. and R. J. S. Mc Dowale:* J. of Physiol. 1926. 62. 166. — 25. *Dale H. H and P. P. Laidlaw:* J. of Physiol. 1910 41. 318. és 1911. 43. 183. — 26 *Dale H. H. and P. P. Laidlaw:* Ebenda 1918—19. 52. 355. — 27. *Dale H. H. and A. N. Richards.:* J. of Physiol 1918. 52. 110. — 28. *Mautner H. und E. P. Pick:* Münch. Med. Wschr. 1915. 62. 1114. — 29. *Mautner H. und E. P. Pick:* Bioch. Z. 1922. 127. 72. — 30. *Mautner H.:* Wien. Arch. inn. Med. 1924. 7. 251. — 31. *Rich A. R.:* J. of. exp. Med. 1921. 33. 287. — 32. *Feldberg W. E. Flatau und E. Scholf:* Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1929. 140. 129. —
-